Panophthalmia arthritica.

(Ein Beitrag zur Kenntnis der gichtischen Erkrankungen des Sehorgans.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Steinkühler,
appr. Arzt aus Kleinfastenrath.

München 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545821_0160

Panophthalmia arthritica.

(Ein Beitrag zur Kenntnis der gichtischen Erkrankungen des Sehorgans.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Steinkühler,
appr. Arzt aus Kleinfastenrath.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Eversbusch.

Seit Helmholtz genialer Erfindung hat sich die Augenheilkunde zu einem Spezialfach ausgebildet, das in der Beobachtung und Bearbeitung der feinsten Lokalerscheinungen geradezu hervorragendes geleistet hat. Kein anderes Organ des Körpers ist früher so eingehend mit allen möglichen Mitteln technischer und anderer Art in seinen Lebensäusserungen und Krankheitserscheinungen bearbeitet wie das Auge.

Aber jahrzehntelang hat diese einseitige Beobachtung die Forscher allzu sehr im Banne gehalten, so dass den lokalen Erscheinungen und den lokalen Behandlungsmethoden eine Wichtigkeit zukam, die den Zusammenhang dieses Organs mit dem Körper, die den Konnex aller Erscheinungen mit Lebensäusserungen und Veränderungen des gesamten Organismus allzu sehr in den Hintergrund stellte.

Vor hundert und mehr Jahren lagen umgekehrte Verhältnisse vor. Das Innere des Auges war den Ärzten nur ein dunkles Rätsel und um Änderungen in der physiologischen Tätigkeit zu erklären, suchte man Veränderungen allgemeiner Art am Organismus, die man allzu bereitwilligst für die Ätiologie der Augenerkrankungen in Anspruch nahm. Die Gicht spielte hierbei eine grosse Rolle. Es war mit der geläufigste Begriff, den die alten Ärzte über die Krankheitserscheinungen des Sehorgans hatten. Der Augenspiegel warf alle diese Beobachtungen über den Haufen, aber die junge Generation fiel in den anderen Fehler und hob allzu sehr die Lokalerscheinungen als selbständige Krankheit hervor, stellte damit die lokale Therapie in den Vordergrund.

Noch vor zwei Jahrzehnten wurde, wenigstens in Deutschland, auf den Zusammenhang zwischen Gicht und Augenkrank-

heiten wenig geachtet. Die Beobachtungen namhafter Forscher, wie Morgagni, wurden sogar angezweifelt.

Zuerst legten die Ärzte in England und Frankreich Gewicht auf den Zusammenhang allgemeiner Stoffwechselanomalien mit den Augenkrankheiten. Naturgemäss richten sie auch ihre Therapie entsprechend ein. Erwähnt sei Hutchinson, Nettlship, Ganté, Parinaud, Galezowski u. a. m.

In der Festschrift zur Einweihung der neuen Universitätsaugenklinik zu Erlangen (1893) beschäftigt sich Eversbusch eingehender mit dieser Frage und weist als erster der deutschen Forscher eingehender auf die engen Beziehungen zwischen Gicht und Augenkrankheiten hin. 1895 erschienen weitere Arbeiten von Eversbusch und in dem Handbuch der allgemeinen Therapie von Pentzhold und Stinzing veröffentlicht er das Resultat seiner Beobachtungen und zieht die therapeutischen Schlüsse daraus.

Fast zu gleicher Zeit beschrieb Fuchs das Krankheitsbild der Episcleritis periodica fugax (von Graefes Subconjunctivitis). Eingehende Stoffwechseluntersuchungen, die er bei diesen Kranken machen liess, ergaben in sehr vielen Fällen vermehrten Harnsäuregehalt des Urins oder des Blutes, woraus er den Schluss zog, dass eine Harnsäurediathese die Grundursache dieser Krankheit sei. Den innigen Zusammenhang bewies aber richtiger die therapeutische Beeinflussung der Krankheit, die Erfolge der vegetabilischen Regelung der Diät, der Alkoholentziehungen und Mineralwasserkuren, alles therapeutische Massnahmen, die erfahrungsgemäss in der Behandlung der Gicht die grösste Rolle spielen.

Auch Wagemann beobachtete und veröffentlichte mehrere Fälle, die unleugbar einen Zusammenhang zwischen Gicht und Augenaffektion zur Evidenz nachwiesen.

Inzwischen hatten die englischen und französischen Autoren bereits ganze Komplexe von Krankheitsbildern zu-

sammengestellt, die sie auf gichtische Stoffwechselanomalien zurückführten.

Hutchinson erwähnt ausser Scleritis (besonders anterior) Iritis, Retinitis haemorrhagica, bandförmige Hornhauttrübungen, rezidivierende Cyclitis, Neuritis optica und Glaucom. Parinaud rechnet noch die diffuse und zentrale Chorioiditis und Retinitis hinzu. Galezowski machte auf die Häufigkeit von Periscleritis bei Arthritikern und Rheumatikern aufmerksam; Largeron glaubte die akute Tenonitis ausschliesslich auf rheumatische oder arthritische Ursachen zurückführen zu müssen.

Die deutschen Forscher stellten die Scleritis und Episkleritis in den Vordergrund, nächstdem die chronische und rezidivierende Uveitis.

Wagemann beobachtete bei Gichtikern serös-plastische Entzündungen der Sclera und Iris, ferner Glaskörperblutungen, Retinitis haemorrhagica, sclerosierende Keratitis, multiple Chalazionbildung und Glaucom.

Überall also die Beobachtung des engen Zusammenhangs der Augenleiden mit Erkrankung des gesamten Organismus.

Auf die günstige Beeinflussung des Glaucoms durch antiarthritische Behandlung macht vor allem auch Eversbusch noch aufmerksam, sowie auf die Gefahren einer Staroperation bei Gichtikern wegen der zu befürchtenden Iritis.

Therapie und Prophylaxe haben durch obige Erkenntnisse gewonnen. Die physiologischen und pathologischen Vorstellungen über den Zusammenhang sind aber noch recht unklar. Unsere Vorstellungen stützen sich nur auf Theorien, die allerdings sehr einleuchtend und vielleicht der Wirklichkeit entsprechend zu betrachten sind.

Privé wies darauf hin, dass man die Lage des Bulbus in der Tenonschen Kapsel mit der eines Knochens in seinem Gelenke vergleichen könne, die Gelenkkapsel wurde von der

Tenonschen Kapsel nebst dem episcleralen Gewebe und der Sclera gebildet; die Muskelsehnen seien dann die Ligamente und wie die Gelenke der häufigste Sitz von Gicht und Rheumatismus sei, so auch diese Gewebe und besonders das episclerale Gewebe und die Sclera.

Nach Ebstein sind die Prädilektionsstellen für Gicht die, an denen die Blut- und Lymphzirkulation verlangsamt ist; auf die Weise können sich Harnsäurekristalle in die Gewebe ausscheiden, die es dann zur Nekrose bringen und Entzündung hervorrufen. In bedeutenderem Grade sind aber die Gewebe der Gefahr ausgesetzt an Stellen, wo schon unter physiologischen Verhältnissen eine Verlangsamung der Blutbewegung besteht, so sämtliche peripheren Stellen des Organismus. Kommt dann noch dazu, dass ein Gewebe vollständig auf Ernährung durch Lymphe angewiesen ist, deren Strömung so wie so eine sehr langsame ist, für die das Lösungsverhältnis für Harnsäure aber auch noch ein bedeutend niedrigeres ist wie für Blut, so kann uns die Vorliebe der Harnsäureausscheidungen für Knorpel und straffes Bindegewebe, das nicht direkt vom Blute ernährt wird, nicht mehr verwunderlich erscheinen.

Dass die verlangsamte Blut- und Säftebewegung in Wirklichkeit ein Hauptfaktor ist, bestätigt auch die Charcotsche Beobachtung, dass gelähmte Körperteile bei gleichzeitig bestehender allgemeiner harnsaurer Diathese, die Prädilektionsstellen für die Ablagerung der Urate sind.

Der meiner Veröffentlichung zu Grunde liegende Krankheitsfall bietet nur eine Fülle pathologisch-histologischer Veränderungen, wie sie bisher im Zusammenhang mit Gicht noch nicht beschrieben sind. Da die mikroskopischen Präparate bereits alt sind und schon vor einigen Jahren geschnitten und gefärbt wurden, so sind die feineren histologischen Vorgänge der Harnsäureausscheidung in die Gewebe des Auges

an ihnen nicht zu studieren, denn die alten Präparate nahmen die neuen Färbungen nicht mehr oder doch nur sehr unvollkommen an. Wie die Fülle der pathologisch-anatomischen Erscheinungen, so sind die klinischen Symptome nicht minder bemerkenswert, da die gichtischen Gelenkaffektionen schon seit Jahren symptomlos geblieben waren, die Augenaffektionen erst nach ihnen, gewissermassen vikariierend für sie eintraten, so dass wir, wie wir von Podagra und Chiragra reden, hier von Ophthalmagra sprechen können.

Krankengeschichte.

Im Jahre 1898 kam die 52jährige Schneidermeistersgattin Therese Oswald zuerst in spezialistische Behandlung. Sie leidet seit langen Jahren an leichten Podagraanfällen, die aber nie so heftig auftraten, dass sie bettlägerig war, denen deshalb von ihr wenig Beachtung geschenkt wurde.

Seit dem letzten Jahre hat sie überhaupt nichts mehr bemerkt, dafür haben sich aber unerträgliche heftige Kopfschmerzen, besonders in der Schläfengegend eingestellt. Sie war dieserhalb in Behandlung eines praktischen Arztes, der sie am 6. Mai 1898 zum Spezialisten (Herr Dr. Hirschberger) schickte, da Störungen auf dem linken Auge, Herabsetzung der Sehschärfe, Protrusio bulbi und Rötung, sich zu den Kopfschmerzen hinzugesellt hatten.

Bei der ersten Untersuchung wurde folgender Befund festgestellt:

Das linke Auge ist etwas vorgetrieben, die Lidspalte erscheint dementsprechend etwas erweitert, die Conjunctiva bulbi ist stark ödematös, die Cornea leicht getrübt, Vorderkammer fast aufgehoben. Pupillen mittelweit und nahezu reaktionslos, Tension normal; Linse ödematös und schwer zu durchleuchten.

Soweit der Augenhintergrund sichtbar ist, besteht zum grössten Teil blasenförmige Netzhautabhebung.

Im temporalen Teil des Bulbus noch etwas Lichtschein.

Die Bewegungen des Auges nach oben, unten, besonders aber nach nasal und temporal sind durchweg behindert.

Patientin klagt über heftige Schmerzen. Bei Betastung des Auges, besonders beim Versuch den Bulbus in die Orbita hineinzuschieben, äussern sich diese Schmerzen in der intensivsten Weise.

Der Zustand des Auges soll schon seit einigen Tagen bestanden haben und ziemlich plötzlich — über Nacht — aufgetreten sein, auch soll sich im Laufe des letzten Jahres wiederholt Rötung des Auges und Schwellung der Bindehaut (Episcleritis periodica fugax) verbunden mit Schmerzen und Lichtscheu eingestellt haben, Anfälle, die höchstens 3—4 Tage andauerten.

Befund des rechten Auges: Visus $= +2{,}0^{5}/_{7}$.

Zwei Synechiae posteriores.

Cataracta incipiens in Form von Striae lentis.

Augenhintergrund völlig normal.

Trotz Natr. salicyl. und Schwitzen, sowie lokaler Anwendung von warmen Umschlägen und anderen geeigneten Massnahmen wurden die Schmerzen in den nächsten Tagen immer heftiger, das Sehvermögen erlosch völlig, die Protrusio nahm ständig zu. Das Bindehautödem wurde so stark, dass ober- und unterhalb der Cornea ein fingerdicker Wulst sich zwischen den Lidern einklemmte und den Lidschluss verhinderte.

Wegen der andauernden Schmerzen, die immer heftiger und unerträglicher wurden und durch nichts zu stillen waren und andererseits wegen des Verdachtes, dass möglicherweise doch eine Neubildung die Ursache des Exophthalmus und der Chemose sowie der Netzhautablösung sein könnte, wurde die Enuclation bulbi eventuell mit Eventeratio orbitae vorgeschlagen.

Da Sitz und Ausdehnung des möglicherweise vorhandenen Tumors nicht zu diagnostizieren war, so wird ein Chirurg zugezogen, der die Operation am 16. Mai 1898 vornahm.

Operation: In Chloroformnarkose wird der Bulbus enucleiert, dabei zeigt sich weder am Auge noch in der Umgebung des Auges ein Tumor. Das Volumen des Augapfels ist annähernd normal, an verschiedenen Stellen besonders aber an der nasalen und temporalen Seite sind harte, derbe Buckel, die rötlich — fleischartig — verfärbt waren.

Die Orbita heilt normal. Die Schmerzen sind verschwunden, Patientin fühlt sich recht glücklich. Nach einigen Tagen wird sie mit den entsprechenden Verhaltungsmassregeln entlassen.

1½ Jahre lang herrschte nun vollständige Ruhe, auch die Kopfschmerzen liessen nach. Erst am 13. November 1899 kam Patientin wieder zur Beobachtung wegen einer leichten Episcleritis rechts, die nach 14 Tagen zurückging.

Im Jahre 1900 traten zwei Anfälle, im März und Juli auf von je dreiwöchentlicher Dauer. Dann blieb Patientin bis zum 26. April 1902 vollständig verschont.

Am Morgen beim Erwachen verspürte sie heftige Schmerzen im Auge.

Sie begab sich sofort wieder in spezialistische Behandlung. Es wurde eine starke Episcleritis konstatiert und eine bedeutende Schwellung des episcleraten Gewebes, und zwar erstreckte sich diese um den ganzen Corneallimbus herum.

Am 6. Mai trat auch auf diesem Auge eine vorübergehende Sehstörung auf, so zwar, dass sie die Gegenstände im Zimmer noch alle erkennen konnte, aber farblos und blass und grössere Druckschrift in der Zeitung nicht mehr lesen konnte.

Ophthalmoskopisch wurde ein Retinalödem konstatiert, das fast den ganzen Augenhintergrund einnahm. Patientin erhielt 4 g Aspirin und tags darauf war die Störung schon

bedeutend zurückgegangen. Auch das Conjunctivalödem war bis auf einen kleinen Rest geschwunden.

Am gleichen Tage erfolgte die Aufnahme in die Augenheilanstalt von Professor Dr. Schlösser.

Im oberen nasalen Quadranten war noch eine ziemlich starke Injektion des episcleralen Gewebes zu konstatieren, in den übrigen Teilen des Bulbus bestand sie nur noch in sehr mässigem Grade. Leichte corneale Injektion rings herum. Hornhaut glatt, glänzend; Vorderkammer normal, ebenso die Tenion. Mehrere (4—5) hintere Synechien.

Visus = $^5/_{15}$ ohne Korrektion.

Ophthalmoskopisch erscheint der Hintergrund etwas hyperämisch. In der Gegend des Sehnerveneintritts und im temporal unteren Quadranten ist eine leichte Abhebung der Netzhaut zu konstatieren.

Patientin erhielt an den ersten Tagen je 4 g Aspirin, Dampfbäder und Diät. Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand zusehends, die episclerale Injektion nahm stetig ab, die Sehschärfe hob sich von Tag zu Tag. Nach vier Tagen wurden die Aspiringaben auf die Hälfte täglich reduziert, Dampfbäder nur noch alle zwei, dann alle drei Tage genommen.

Die Sehschärfe stieg wieder nach Korrektion der Hyperopie auf fünf Siebentel und nach zehntägiger Behandlung konnte Patientin geheilt entlassen werden.

Die Kopfschmerzen dauern aber immer noch an, wenn sie nach Angabe der Patientin auch bedeutend erträglicher geworden sind.

Histologische Untersuchung des enuclierten Bulbus.

Der am 16. Mai 1898 enuclierte Bulbus wurde damals sofort in Salpetersäure fixiert, dann in Alkohol gehärtet, nach einiger Zeit auf dem Mikrotommesser äquatorial halbiert und zu mikroskopischen Schnitten verarbeitet.

Die mikroskopischen Schnitte, die mir Herr Dr. Hirschberger in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, waren mit Hämatoxylineosin gefärbt.

Das Präparat zeigt einen an Grösse normalen Bulbus. An dem temporalen vorderen Rand ist schon makroskopisch eine Ausbuchtung und Verdünnung und Auflockerung der Sclera zu konstatieren, in den vorderen zwei Dritteln ist die Chorioidea abgehoben. Auf der nasalen Seite erscheint die Sclera verdickt und im vorderen Drittel ist sie leicht gegen das Bulbusinnere eingezogen. Bis zu dieser Stelle ist die Chorioidea nach vorn zu abgehoben.

Die Retina ist total in der bekannten Trichterform abgelöst, hängt nur noch vorn und hinten an ihren Ansatzstellen mit den anderen Augenhäuten zusammen. In diesem zwischen den beiden Blättern der Retina liegt noch ein etwas intensiver gefärbtes Gebilde.

Die Linse ist luxiert, wohl artificiell beim Durchschneiden des Bulbus und durch Schrumpfung entstanden.

Die Cornea ist nasal und temporal, gar nicht in der Mitte stark ödematös geschwellt.

Die Lamellen sind weit auseinander gedrängt, das Saftlückensystem ist ad maximum erweitert. Das Oberflächenepithel zeigt ausser kleinen Defekten, die wohl auch artificiell entstanden sein können, bis auf die Ränder normales Verhalten. An der Scleralgrenze nimmt es bedeutend an Dicke zu und ist an diesen Stellen mit zahlreichen kleinen Rundzellen infiltriert, darunter finden sich auch grössere Plasmazellen.

Die Randgefässe sind stark erweitert, ausserdem ist eine zahlreiche Neubildung von Gefässen zu konstatieren. Perivaskulär bedeutende Ansammlung von lymphoiden Zellen, die sich nasal wie temporal in allmählich sich verjüngenden Streifen zwischen das Cornealepithel und Membrana propria auf eine kurze Strecke einschieben und so das Cornealepithel abheben.

Das episclerale Gewebe ist besonders an der nasalen Seite stark aufgelockert und gequollen. Die ektatischen Gefässe sind an Zahl wesentlich vermehrt. Überall kleinzellige Infiltration am dichtesten perivaskulär, aber auch an anderen Stellen so zahlreich, dass das episclerale Gewebe selbst vollständig verdeckt wird. Die gleichen Erscheinungen auf der temporalen Seite nur in bedeutend mässigerem Grade, die Gefässe sind zwar auch ad maximum erweitert, aber keine Neubildung vorhanden. Die Rundzellenansammlung ist nicht so dicht und zahlreich wie auf der nasalen Seite.

Nach dem hinteren Augenpol zu nehmen die episcleritischen Entzündungserscheinungen allmählich ab, um kurz vor dem Sehnerveneintritt — die Gegend des Durchtritts der hinteren Gefässe — wieder in erneuter Stärke aufzutreten.

Gefässveränderungen sclerotischer Natur sind deutlich zu erkennen.

Dicht hinter dem Ansatz des Musculum rectus internus hat sich auf der Innen- und Aussenseite und zwischen die Fasern des episcleralen Gewebes ein beträchtliches Exsudat abgeschieden. Die Faserzüge der Episclera sind nach innen und aussen aneinander gedrängt, in der Mitte des Exsudats ist ein stärkeres Bündel zusammengepresst.

Das Exsudat besteht fast nur aus Rundzellen und ist mit feinsten Fibrinfädchen durchzogen, weist spärliche Blutkörperchen auf. Zwischen Exsudat und Sclera ist noch eine dünne Schicht episcleralen Gewebes mit kleinen und kleinsten Gefässen.

Um diese Gefässe ist die Randzellenansammlung besonders dicht und von ihnen gehen diffuse und streifenweise dünnere und dickere, längere und kürzere Lymphocythenstränge in das sclerale Gewebe zwischen die einzelnen Lamellen hinein.

Die Sclera weist in ihrem nasalen und temporalen Teile noch wesentlichere Unterschiede auf, wie das episclerale Gewebe. Schon makroskopisch erscheint sie, wie vorher schon

erwähnt, nasal verdickt, temporal im Volumen verringert und ausgebuchtet.

An der nasalen Seite fällt eine vom Corneo-Scleralrande beginnende ödematöse Schwellung auf. Die Sclera ist infolgedessen in ihrem Volumen wesentlich verbreitert, die Faserbündel in feineren und dickeren Kränzen teils durch Ödem, teils durch Rundzellen auseinander gedrängt. Die durchtretenden Gefässe sind ektatisch, um sie herum dichte Ansammlung von lymphoiden Zellen, die sich von hier aus zwischen die Scleralbündel und in die ektatischen Lymphbahnen einschieben. Dieser Befund ist in der ganzen Dicke der Sclera der gleiche und bevorzugt nicht ausschliesslich die oberflächlichen oder tieferen Partien.

Hinter der Ansatzstelle des Musculus rectus internus eine erneute Steigerung der entzündlichen Exsudation. Die Sclera ist auf das Zweifache ihres Volums verbreitert.

Die Rundzelleneinlagerung geht aus von den oberflächlichen feinen Gefässen der Scleralaussenseite. Nach dem Sehnerven zu nimmt dann die Ansammlung der Entzündungsprodukte zwischen den einzelnen Lamellen sehr schnell ab, ebenso das Ödem. Die Lymphspalten schliessen sich wieder immer mehr und sind in der Nähe der Sehnerven gar nicht mehr zu erkennen. Doch scheint hier eine Vermehrung der zelligen und faserigen Elemente zu bestehen, auch findet sich hier zahlreiches Pigment eingelagert. Offenbar ein alter ausgeheilter Prozess.

In der Gegend des vorderen Dritteils der Sclera sieht man, von den Suprachorioidealfasern auf beiden Seiten umgeben, also im Suprachorioidealraum gelegen, ein fast rein fibrinöses Exsudat. An dieser Stelle geht die Einbuchtung der Sclera nach innen, diese ist am stärksten an der Stelle, wo das Exsudat am dünnsten, am meisten geschrumpft ist. Am hinteren Ende bildet ein von der Chorioidea ausgehender

Lymphocythenwall die hintere Umgrenzung. Die Sclera weist in ihrem temporalen Abschnitte an der Cornealgrenze ebenfalls Auflockerung und Einlagerung von kleinzelligen Infiltraten, dann ist sie aber durch Exsudat nach aussen vorgedrängt und erscheint bedeutend dünner, nach dem Sehnerveneintritte zu wird sie dann wieder ödematös und ist entzündet.

Vis à vis dem nasalen fibrinösen Exsudate sieht man temporal im Suprachorioidealraum ein an Ausdehnung bedeutend grösserer, sich weiter nach vorn und hinten erstreckendes Exsudat, von amorpher, krümmeliger, Detritus ähnlicher Beschaffenheit mit feinsten Fibrinfädchen und spärlichen Blutkörperchen durchsetzt.

An einzelnen Stellen sieht man zwischen den aufgelockerten Scleralfasern helle Kristalle genau in der Form von Harnsäurekristallen. Diese Gebilde sind in den umgefärbten Präparaten aufgetreten, in denen der ursprünglichen Färbung (Hämatoxylin-Eosin) sind sie nicht nachweisbar; die Feststellung, ob es sich um richtige Harnsäurekristalle handelt oder um Niederschläge, die durch die Umfärbung entstanden sind, ist mit Sicherheit nicht klar zu stellen.

Die Iris ist nur spärlich mit Rundzellen durchsetzt, sie weicht nicht wesentlich von dem normalen Bilde ab.

Dagegen findet man im Ciliarkörper Vermehrung der zelligen Elemente Hyperplasie und Entzündungsprodukte. Fast ausschliesslich nur in muskulösen Teilen. Der Faltenteil ist normal. Wir haben also das Bild einer chronischen Cyclitis.

Die Chorioidea ist in ihren ganzen Ausdehnungen so zahlreich von Rundzellen durchsetzt, dass das Gewebe darin teilweise vollständig verschwindet. Im hinteren Abschnitt machen sich keine besonderen Veränderungen bemerkbar, aber nach vorne ist das Volum um das Drei- bis Vierfache vermehrt, temporal noch mehr wie nasal.

Überhaupt bietet die temporale Seite ein anderes Bild wie die nasale; denn hier ist eine bedeutende Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und faserigen intervaskulären Elemente bemerkbar, Pigment und Rundzellen sind in unregelmässiger Weise einzeln, in kleineren und grösseren Haufen verteilt, in der Chorio capillaris ist die Rundzelleninfiltration so bedeutend, dass sie als dichter Wall längs der ganzen inneren Chorioidealgrenze sich erstreckt; das Pigmentepithel ist auf der ganzen Seite durch Exsudat abgehoben.

Temporal ist es nicht das Bild entzündlicher Hyperplasie, sondern das akuter ödematösen Durchtränkung des Gewebes mit diffuser Rundzelleninfiltration. Die Gefässe sind ad maximum erweitert und in ihrem Lumen die Blutkörperchen noch sichtbar.

Die Chorioidealveränderungen sind am bedeutendsten in den dem Ciliarkörper benachbarten Partien.

Die Retina bietet keine Besonderheiten in ihrer Struktur, die beiden abgehobenen Blätter sind durch das bedeutendere Volum des temporalen subretinalen Exsudates nach der nasalen Seite verdrängt.

Die Stäbchen- und Zapfenschicht steht teils mit den anderen Schichten noch in Verbindung, teils ist sie abgehoben und schwimmt in bandartigen Streifen im Exsudat.

Das subretinale Exsudat, das, wie schon gesagt, temporal bedeutend mächtiger ist wie nasal, besteht aus einer Detritus ähnlichen Masse — geronnenes Eiweiss.

An dem Trichter zwischen den beiden abgehobenen Retinalblättern ist ausser dem geschrumpften Glaskörper noch ein aus Rundzellen und Fibrin bestehendes Exsudat gelegen.

Die Linse ist im vorderen Äquator ödematös geschwellt, sonst ohne pathologischen Befund.

Das Präparat zeigt also das Bild einer chronischen und akuten Episcleritis, Scleritis und Uveitis, teilweise mit Ex-

sudatbildung und Nekrose wahrscheinlich mit Einlagerung wirklicher Harnsäurekristalle. Die rein akuten Entzündungsformen spielen sich im ganzen Bulbus ab, während die chronischen entzündlichen Hyperplasien nur an einer Seite (nasal), im Verlaufe gewisser Gefässe ihren Sitz haben, also nur circumskripte Herde sind; mit Ausnahme der chronischen Iridocyclitis, die allgemein ist. Arteriosclerotische Veränderungen der Gefässe (A. posticae breves et longae) sind an verschiedenen Stellen festzustellen.

Die akuten Entzündungserscheinungen sind der Natur der entzündlichen Exsudation zufolge auch der Eintrittsstelle dieser Gefässe entsprechend am meisten ausgeprägt, so die der Sclera und Episclera.

Die Chorioiditis setzt am stärksten ein an ihrem vorderen Pol, wo sie gegen das Corpus ciliare abgegrenzt ist.

Die chronische Iridocyclitis scheint das unterhaltende Moment der häufigen und zahlreichen Entzündungen leichteren Grades, die dem akuten Anfall vorausgingen, gewesen zu sein. Mikroskopische Anhaltspunkte für die gichtische Natur der Veränderungen, also das Vorhandensein von Harnsäurekristallen sind nicht mit absolutester Genauigkeit festzustellen. Ich möchte diese Frage offen lassen, da mir ein zwingender Beweis, dass es sich wirklich um Harnsäurekristalle handelt, nicht gelungen ist.

Das ganze pathologisch anatomische Bild in Verbindung mit der Anamnese, mit den klinischen Symptomen, dem Erfolg einer antigichtischen Terapie. Das alles zusammen berechtigt wohl auch zu der Überschrift, die ich dieser Arbeit gegeben habe.

Die leichten Podagraanfälle haben schon vor Jahren begonnen. Seitdem sie verschwunden sind, traten Kopfschmerzen in den Vordergrund, diese sind offenbar auf lymphatische Reizzustände in der Umgebung des Auges und in der Schläfen-

region zurückzuführen und hervorgerufen wurden diese Reize durch die bestehende Harnsäurediathese.

Solange diese Krankheitsäusserungen hinter und neben dem Bulbus lokalisiert waren, waren sie in ihrer Natur unklar. Das weitere Fortschreiten auf die vordere Hälffe des Bulbus bringt das Bild der entzündlichen Reizung ans Licht. Dieses Bild ist das der Subconjunctivitis und der iritischen Reizung, das bei der ersten spezialärztlichen Untersuchung festgestellt wurde.

Die Kopfschmerzen äusserten sich bald als dumpfer Schmerz, oft als schneidender und bohrender Schmerz, der am frühen Morgen begann und den ganzen Tag über währte.

Wie die Podagraanfälle und sonstigen gichtischen Attacken gewöhnlich in der späten Nacht oder in aller Frühe einsetzen, so entstanden auch Augenentzündungen über Nacht mit intensiven Schmerzen.

Das war auch der Fall bei dem Anfall, der Enucleation zur Folge hatte. Überall also die Symptome des Gichtanfalles.

Bedauerlich war, dass die mikroskopischen Präparate nicht frisch auf Harnsäurekristalle untersucht werden konnten. Soweit die Präparate umgefärbt wurden, sind die Resultate nicht eindeutig. Immerhin ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass wir zwischen den Fasern der Sclera wirkliche Harnsäurekristalle haben.

Aber selbst wenn die Untersuchungen vollständig negativ ausgefallen wären, so bewiesen sie keine andere Ätiologie, da auch bei akuten exsudativen Podagraanfällen im Exsudat keine Harnsäurekristalle nachzuweisen sind.

Die Litteratur über gichtische Augenerkrankungen ist, wie oben schon angeführt, in den letzten Jahren gewachsen, pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen nur sehr spärlich vor.

Fälle mit annähernd so weitgehenden Veränderungen liegen überhaupt nur zwei vor, von denen die Ursache des einen sogar noch unbekannt ist, der aber auch wohl als analoger Fall aufzufassen ist.

Noyes beschreibt einen pathologischen anatomischen Befund einer gichtischen Scleritis. Ich gebe seine eigenen Worte in der Übersetzung wieder:

„Man fand in dem zur Sektion gekommenen Falle in beiden Augen den Glaskörper trüb, Fibrin und kleine runde Zellen enthaltend. Im Augenhintergrunde trennt eine dünne Schicht von Zellen und Fibrin die Retina von der Chorioidea. Der Ciliarkörper ist verdickt und mit runden Zellen angefüllt. Alle Gefässe der Chorioidea sind stark ausgedehnt, die Retina ist verändert durch Zersetzung (by decomposition). Der Sehnerv ist nicht excaviert, die Sclera ist dicker und dichter als gewöhnlich, besonders im Fundus".

Während des Lebens war gleich im Anfang starke Sehstörung bei heftigen Schmerzen beobachtet, Bindehautödem und Protrusio bulbi bis zur Unbeweglichkeit der Augen, Drucksteigerung und Glaskörpertrübung.

Den zweiten Fall, dessen Ätiologie mir nicht bekannt ist, da mir das Original nicht zugänglich war, führe ich an wegen des gleichen anatomischen Befundes.

Pilz beschrieb ihn im Jahre 1852 als Fall einer floriden Scleritis.

Er fand die Scleralamellen durch ein sehr zellenreiches Exsudat auseinandergepresst mit teilweise schon beginnender Organisation des Exsudates. Ähnliche Exsudatmassen fand er zwischen Sclera und Aderhaut und im Glaskörper. Über das klinische Bild konnte ich in keinem der mir über den Fall zugänglichen Referate etwas erfahren.

Schirmer beschreibt in v. Gräfes Archiv zwei Fälle von Scleritis, dessen erster dem beschriebenen anatomischen Be-

fund pathologisch ähnelt. Er fand ausser den scleritischen Veränderungen, die er eingehender untersucht hat und die mit dem Befunde des beschriebenen Falles sehr übereinstimmen, Entzündung und Hyperplasie der Iris und des Ciliarkörpers, in der Aderhand Kernvermehrung.

Auch Kostenitsch hat den mikroskopischen Befund einer Scleritis publiziert, die auf einem Auge mit chronischer Uveitis auftrat und die er auf Gicht oder Rheumatismus zurückführt.

Es bliebe noch die ätiologische Frage des chronischen Rheumatismus offen. Dafür sind eigentlich die klinischen Symptome zu charakteristisch für Gicht, andererseits sprechen sie allerdings auch nicht unbedingt gegen Rheumatismus. Es ist ein Grenzgebiet, auf dessen gichtischer Seite die meisten charakteristisch-gichtischen Symptome stehen.

Klinisch lehrt uns der Fall, dass wir bei allen scleritischen, episcleritischen und anderen Entzündungen, bei allen Sehstörungen und Kopfschmerzen an Blut- und Lymphanomalien zu denken haben und dass wir vor allem bei recidivierenden Entzündungen der lokalen Therapie eine allgemeine Behandlung, eine Regulierung der Diät etc. voranzustellen haben und auf diese Weise unter Umständen Zustände verhüten können, die zur Entfernung des Augapfels führen können. Besonders der Ophthalmologe neigt zu einer rein lokalen und medikamentösen Behandlung des seiner Domäne unterstellten Sehorgans, das wie wohl kein anderes Organ auch an den allgemeinen Stoffwechselanomalien teilnimmt. Entzündliche und funktionelle Störungen beruhen zum grossen Teil auf diesen und sind mit leichter Mühe durch eine kausale Therapie zu beseitigen.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schlösser für die Anregung zu der Arbeit und Herrn Professor Dr. Eversbusch für die Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Hirschberger für die liebenswürdige Überlassung der Präparate meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Fuchs: Über Episcleritis periodica fugax. Arch. f. Ophthalm. 41.

Wagenmann: Ophthalmolog. Gesellschaft Heidelberg. 25. Vers. Arch. f. Ophthalm. Bd. 43.

Penzoldt-Stintzing. Eversbusch: Therapie der Augenkrankheiten.

Hutchinson: Transakt of the Ophthalm. Soc. of the Mit. Kingd. Ophthalm. Hosp. Ref. VII. Britisch. med. Journal 1872.

Nettlship: Transakt of the Ophthalm. Soc. VIII.

Hanté: Thèse de Paris. 1881.

Halezowski: Traité des maladies des yeux.

Largéron: De la sclérite rheumatismae. Diff. Thèse de Paris.

Noyes: Scleritas depending on gonty or rheumatie. Diathes. Tremsach. amorie. ophthalm. X.

Privé: De la sclerotite rheumatismae et en général de rheumatisme des membranes externes de l'oeil. Paris. Term. 78.

Parinaud: Sur les affections rheumatismaes de l'oeil. Thèse de Paris.

Pilz: Prager Vierteljahresschrift 1852. XXXVI.

Schirmer: Arch. f. Ophthalm. 41.

— Zur pathologischen Anatomie der Scleritis und Episcleritis.

Lebenslauf.

Am 23. Dezember 1875 wurde ich in Kleinfastenrath, Kreis Wipperfürth, geboren, besuchte später die Elementarschule und ging bis Ostern 1896 auf das Gymnasium zu Barmen. Die ersten medizinischen Studiensemester verbrachte ich in Marburg a. d. Lahn, bestand 1908 in Bonn das Physicum, diente dann $^1/_2$ Jahr als Einjährig-Freiwilliger im hessischen Jägerbataillon Nr. 11. Die späteren Studiensemester erledigte ich in München, wo ich am 2. Februar 1901 das medizinische Staatsexamen beendete.

Max Steinkühler.